

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
“Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова”
(ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

**Кафедра экспериментальной и клинической хирургии
медико-биологического факультета**

**НЕПРЕДНАМЕРЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ
ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
ПРОФИЛАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

*Рекомендовано Центральным координационным методическим советом
ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России*

Москва
2019

УДК 616.381–089(075.8)

ББК 54.57я73

Н537

Составители:

В.В. Павленко, канд. мед. наук; *В.П. Армашов*, канд. мед. наук; *А.С. Сидорова*;
В.А. Горский, д-р мед. наук, проф.; *А.И. Лобаков*, д-р мед. наук, проф.; *С.В. Морозов*, д-р мед. наук; *Э.С. Ибрагимов*

Рецензенты:

А.В. Ватазин — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой хирургических методов детоксикации и трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

А.П. Эттингер — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой организации биомедицинских исследований медико-биологического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Н537 Непреднамеренная гипотермия при операциях на органах брюшной полости. Диагностика, лечение, профилактика: учебно-методическое пособие / сост. В.В. Павленко [и др.]. — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2019. — 36 с.

ISBN 978–5–88458–457–0

В работе сделана попытка обосновать и систематизировать основные причины возникновения непреднамеренной гипотермии при операциях на органах брюшной полости, рассмотрены методы профилактики и лечения. Учебно-методическое пособие предназначено для ординаторов, а также для врачей-хирургов и врачей-анестезиологов.

УДК 616.381–089(075.8)

ББК 54.57я73

ISBN 978–5–88458–457–0

© Составители, 2019

© ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	6
Терморегуляция	8
Непреднамеренная гипотермия при операциях на органах брюшной полости при различных видах анестезиологического пособия	10
Осложнения, развивающиеся при непреднамеренной гипотермии у оперируемых больных	15
Профилактика непреднамеренной гипотермии при операциях на органах брюшной полости	21
Заключение	26
Практические рекомендации	29
Список литературы	30
Тестовые задания для самоконтроля	32

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АТФаза — аденозинтрифосфатаза
ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких
ИЛ — интерлейкин
ОЦК — объём циркулирующей крови
ФНО — фактор некроза опухоли
ЦНС — центральная нервная система
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма

"Простой и дешевый путь к значительному снижению риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы — лидирующей причины послеоперационной смертности — поддержание нормальной температуры тела пациента во время операции"

John Hopkins

ВВЕДЕНИЕ

Гипотермия во время оперативных вмешательств является серьёзной проблемой хирургии и смежных специальностей. По данным литературы, гипотермия наблюдается у 60–90% хирургических пациентов при проведении операций и проявляется как послеоперационный озноб — реакция организма на охлаждение. При этом страдают функции тромбоцитов и, как следствие, увеличивается кровопотеря. Возможно развитие разного рода иммунологических нарушений, рост послеоперационных сердечно-сосудистых и бронхо-лёгочных осложнений. Замедление процессов заживления может послужить причиной инфицирования послеоперационных ран и увеличить сроки стационарного лечения [2].

Снижение t тела у пациентов происходит как при непродолжительных оперативных вмешательствах, так и при длительных, при тяжёлых травмах и при проведении массивных трансфузий [8]. Наиболее высокий темп падения t тела регистрируется в течение первого часа нахождения больного в операционной. Если t в операционной $\leq 22^\circ\text{C}$, то гипотермия развивается у 100% пациентов.

При проведении анестезиологического пособия основные источники потери тепла — это поверхность дыхательных путей (особенно при использовании холодной, неувлажнённой дыхательной смеси) и операционной раны; при лапароскопических операциях основным источником является холодный газ, нагнетаемый в брюшную полость [18].

Вынужденное пассивное положение пациента, обработка кожных покровов или слизистых оболочек холодными растворами антисептиков, внутривенное введение охлаждённых растворов, вдыхание холодных газовых смесей, специфическое воздействие миорелаксантов, нейролептиков, анестетиков, наркотических препаратов, промывание брюшной полости физиологическим раствором комнатной t блокируют защитные реакции организма в ответ на холодное воздействие [7,20].

Взаимодействие теплопродукции, теплоотдачи и теплоизоляции регулирует t тела человека. Источник теплопродукции — процессы обмена веществ и энергии. Теплоотдача реализуется за счёт кондукции (теплоотдача из внутренних частей тела к поверхности кожи), конвекции (перенос теплоты кровью или тепломассоперенос), излучения и испарения с поверхности кожи, дыхательных

путей, операционной раны. Таким образом, поверхностная t (на поверхности кожи) рассматривается как совокупный показатель, зависящий и от сосудистой сети, и от уровня обменных процессов, и от теплопроводности, и от теплопередачи [5]. Главенствующий же фактор — сосудистый, зависящий от тонуса сосудов и скорости кровотока.

Значения t комфорта для пациентов лежат в интервале от 24 до 30°C, в то время как комфортная t для работы хирургов составляет от 18 до 20°C. Снижение t тела больного приводит к централизации кровообращения, спазму периферических сосудов и, в результате, страдает метаболизм периферических тканей. Снижение поверхностной t вызывает угнетение метаболизма, развитие гипоксии тканей, ацидоза, активацию перекисного окисления липидов с накоплением токсичных продуктов их распада [12].

Достижение пациентом нормальной t без активного согревания занимает продолжительное время и требует определённых энергетических затрат [2]. Поэтому поиски способов профилактики гипотермии активно ведутся в разных странах. Однако методы профилактики и коррекции гипотермии пока ещё далеки от совершенства и применяются не для всех категорий пациентов.

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Человек — гомеотермное существо, то есть нуждающееся в постоянной центральной t организма. Существует сложная система регуляции постоянства t , которая работает за счёт баланса между теплопродукцией организма и теплоотдачей с поверхности тела в окружающую среду. Диапазон перепада температур, не требующий развития ответной реакции организма и активизации процессов теплообмена, лежит в пределах от $0,2^{\circ}\text{C}$ до $0,4^{\circ}\text{C}$ от нормального значения (около 37°C) [21].

Гипотермией считают снижение центральной t тела ниже 36°C . Выделяют три клинические степени гипотермии: лёгкая ($34\text{--}36^{\circ}\text{C}$), умеренная ($32\text{--}34^{\circ}\text{C}$) и тяжёлая ($<32^{\circ}\text{C}$). t тела регулируется взаимодействием механизмов теплопродукции, теплоотдачи и теплоизоляции. Терморегуляция направлена на установление баланса процессов теплопродукции и теплоотдачи.

Источник теплопродукции — процессы обмена веществ и энергии, постоянно идущие в организме. Теплоотдача происходит за счёт кондукции (теплоотдача из внутренних частей тела к поверхности кожи), конвекции (перенос теплоты кровью или тепломассоперенос), излучения и испарения с поверхности кожи, дыхательных путей, операционной раны [1].

В нормальных условиях организм поддерживает t тела в жестких пределах (t центральной нервной системы, внутренних органов и крупных сосудов с отклонением $\pm 0,1^{\circ}\text{C}$). В экстремальных условиях внешней среды взаимодействие механизмов регуляции нарушается и развивается переохлаждение (табл. 1).

Таблица 1. Механизмы потерь тепла в операционной и их профилактика

Виды теплообмена	Механизмы потери тепла	Меры профилактики
Кондукция	Прямой контакт с операционным столом	Согревающий матрас
	Холодные растворы для орошения	Согревание растворов
	Холодные инфузионные растворы	Согревание растворов

Окончание таблицы 1

Виды теплообмена	Механизмы потери тепла	Меры профилактики
Радиация	Потери в холодные стены операционной	Одеяло с теплообдувом или радиатор
		Тёплый инкубатор
Конвекция	Сквозняки	Одеяло с теплообдувом
	Холодные инфузионные растворы	Согревание растворов
Испарение	Невидимые потери через кожу	Тёплая операционная, изоляция кожи
	Холодные растворы для обработки кожи	Тёплая операционная
	Холодная и сухая дыхательная смесь	Увлажнение и согревание дыхательной смеси
	Высокий поток газа	Использование низких потоков (закрытый контур)

В разных органах и тканях образуется разное количество тепла. Более 50% всего тепла образуется в мышечной ткани. При физической нагрузке теплообразование может увеличиваться в десятки раз. Выделяют три группы терморепцепторов: рецепторы кожи, рецепторы кровеносных сосудов и внутренних органов и рецепторы ЦНС. В зависимости от реакции на изменение t различают холодные и тепловые рецепторы [1].

Центр терморегуляции, располагающийся в гипоталамусе, работает как биологический термостат. От холодных и тепловых рецепторов в различных участках тела информация поступает в гипоталамус. Гипоталамус обеспечивает поддержание t тела между $36,8^{\circ}\text{C}$ и $37,2^{\circ}\text{C}$ (пороговый промежуток). Отклонения от порогового промежутка вызывают физиологические и поведенческие изменения, которые направлены на восстановление нормальной t .

При достижении верхнего (теплого) порога ($37,2^{\circ}\text{C}$) выделить избыточное тепло позволяет периферическая вазодилатация. При недостаточности этого включаются потоотделение и поведенческие реакции. При достижении нижнего (холодового) порога ($36,8^{\circ}\text{C}$) развивается вазоконстрикция. Дальнейшее снижение t вызывает дрожь и поведенческие изменения [23].

НЕПРЕДНАМЕРЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Выделяют три стадии интраоперационной гипотермии.

1. Стадия компенсации сопровождается сужением сосудов поверхностных тканей тела и тахикардией (увеличение ЧСС на 18–20%) в сочетании с увеличением периферического сопротивления сосудов. При этом систолическое АД увеличивается на 18–20%, а диастолическое — на 33–35%. Также происходит увеличение объёма лёгочной вентиляции и активация симпатoadренальной системы. В результате этого включаются механизмы химической терморегуляции, направленные на увеличение теплопродукции: появляется мышечная дрожь, усиливается обмен веществ, увеличивается распад гликогена в печени и мышцах, повышается содержание глюкозы в крови. В тканях происходит усиление окислительных процессов, в том числе за счёт анаэробного окисления.

2. В условиях длительного охлаждения возможно перенапряжение и истощение механизмов терморегуляции, наступает 2-я стадия — стадия декомпенсации. Происходит снижение обменных процессов и потребления кислорода, угнетение жизненно важных функций.

3. Конечная 3-я стадия интраоперационной гипотермии характеризуется сглаживанием кривой снижения t в результате вновь возникшей вазоконстрикции. Вазоконстрикция способствует поддержанию центральной t . Если не производится вливание охлажденных жидкостей или гипотермия не проводится намеренно, то вазоконстрикция сводит к минимуму дальнейшие потери тепла.

Гипотермия ниже 33°C значительно нарушает все физиологические процессы с развитием ишемии миокарда, коагулопатии, пролонгированием действия медикаментов [23].

Неумышленная гипотермия при операциях в первую очередь возникает вследствие низкой t окружающей среды и во многом зависит от вида анестезиологического пособия.

Низкая t окружающей среды. Гипотермия развивается у всех пациентов при t в операционной <21°C. При этом возникает пограничное состояние между теплопродукцией и теплоотдачей. При $t=21–24°C$ у 67% пациентов сохраняется нормотермия. При $t>24°C$ все пациенты остаются нормотермичными, но такая t дискомфортна

для персонала и увеличивает риск гнойных осложнений. Максимальный темп снижения t тела в операционной наблюдается в течение первого часа операции [19,21].

Вид анестезиологического пособия. Анестезиологические препараты блокируют естественные механизмы компенсации холодового воздействия. Миорелаксанты, нейролептики, ганглиоблокаторы блокируют мышечный тонус, вазоконстрикцию, работу гипоталамуса, тем самым нарушают естественную реакцию организма на охлаждение. Большинство анестетиков и наркотических веществ обладает прямым термоблокирующим действием на гипоталамус. Нормальный уровень потребления кислорода бодрствующим человеком составляет 130 мл/мин/м², что соответствует теплопродукции 1 ккал/кг/ч т.е. 70 ккал/ч у человека весом 70 кг. Этот показатель существенно ниже у адекватно анестезированного пациента. При использовании газовых смесей происходит снижение потребления кислорода до 85 мл/мин/м² и теплопродукции до 0,6 ккал/кг/ч (на 40% от исходной), при применении фентанила — от 90 до 100 мл/мин/м² в течение операционного времени. Теплопродукция при пропофол-фентаниловой анестезии снижается на 33% (от 70 до 47 ккал/ч у пациента весом 70 кг). Потеря 58 ккал тепла соответствует снижению t на 1°C [8,20].

Непреднамеренная гипотермия развивается не только при общей, но и при регионарной анестезии, в том числе проводниковой. Это обусловлено фармакологической денервацией периферических сосудов, усилением теплоотдачи, действием холодных растворов местных анестетиков на термочувствительные рецепторы спинного мозга, а также увеличением темпа и объёма инфузии. Во время регионарной анестезии ограничивается возможность периферической вазоконстрикции за счёт симпатического блока и теплопродукции из-за мышечной релаксации. Активность терморегуляторных центров спинного мозга подавляется. Основными факторами, определяющими степень выраженности гипотермии при спинальной и эпидуральной анестезии, являются уровень блока и возраст пациентов [11]. Повышение спинального блока на один уровень приводит к снижению центральной t на 0,1–0,2°C, с увеличением возраста на один год центральная t снижается на 0,3°C. Теплоотдача через респираторные пути составляет 10–15% от общей теплоотдачи. При ИВЛ воздух поступает в лёгкие, минуя естественные дыхательные пути, в которых должно было произойти его согревание, очищение и увлажнение. ИВЛ газами комнатной t объёмной скоростью 8–10 л/мин уменьшает

температурный баланс на 25 ккал/ч или на 40% от общей теплопродукции [1].

Применение холодных инфузионных растворов. Для согревания до нормальной t тела 4,3 л кристаллоидного раствора, введённого внутривенно, требуется 70 ккал. Негативный температурный баланс составляет 1°C у бодрствующего и $1,5^{\circ}\text{C}$ у анестезированного пациента. Это эквивалентно одному часу теплопродукции бодрствующего взрослого человека или 1,5 часовой теплопродукции пациента во время анестезии (теплопродукция снижается в среднем на 33%). Потери тепла при внутривенном переливании растворов кристаллоидов, крови и кровезамещающих сред можно представить следующим образом: на согревание 1 л кристаллоидного раствора комнатной t до 37°C организм затрачивает 16 ккал. Во время анестезии инфузия 4–6 мл/кг/ч вызывает теплопотерю 4,5–7 ккал/ч у пациента весом 70 кг, что составляет 11–16% его теплопродукции. В результате инфузии 6–8 л растворов кристаллоидов при $t = 18\text{--}20^{\circ}\text{C}$, t тела снижается на 2°C . Внутривенное введение холодной ($4\text{--}8^{\circ}\text{C}$) донорской крови в объёме 450 мл приводит к холодовому стрессу, так как на её согревание до 37°C организм расходует 16 ккал, при этом t тела снижается на $0,25^{\circ}\text{C}$. Быстрая инфузия 5 л холодной крови может привести к остановке сердечной деятельности вследствие гипотермии. Холодные компоненты крови ввиду повышенной вязкости трудно переливать. На первом этапе после вливания холодные компоненты крови служат "плазмоэкспандером", так как до момента согревания крови до t тела нарушается способность эритроцитов отдавать кислород тканям. При этом сатурация остаётся в пределах 100%, не отражая процессов тканевой гипоксии. При массивной кровопотере в шоковой ситуации в результате быстрой трансфузии может развиваться необратимая гипотермия и гипотермическая коагулопатия, если внутрисосудистый объём жидкости поддерживать адекватным объёмом донорской крови, не подогретой до t тела [1].

Использование холодных растворов. Использование холодных растворов для санации полостей тела при эндоскопических операциях, в урологии (при операциях на мочевом пузыре) также приводит к развитию гипотермии.

Характер оперативного вмешательства. Любая хирургическая процедура, в ходе которой происходит раскрытие плевральной, перикардиальной и брюшной полостей, сопровождается значительной потерей тепла с испарением. В ходе операций на сосудах, выполняющихся чрезбрюшинным доступом, происходит незаметная

потеря жидкости объёмом до 500 мл/ч. Хирургические манипуляции, предусматривающие полное пережатие сосуда (например, аорто-бедренное протезирование при синдроме Лериша), приводят к опосредованному снижению метаболической теплопродукции в ишемизированной части тела и последующей дополнительной теплопотере за счёт расширения сосудов после снятия турникета.

Сопутствующие заболевания. Некоторые сопутствующие заболевания могут предрасполагать к развитию непреднамеренной гипотермии. Нарушение целостности кожных покровов лишает организм эффекторного чувства и эфферентных ответных реакций. Пациенты с обширными ожогами и системными поражениями кожи относятся к группе высокого риска в отношении развития интраоперационной гипотермии. В случаях моно- или полинейропатии (параплегия, уремическая, диабетическая нейропатия) риск потери тепла во время операции возрастает в связи с утратой способности к рефлекторной вазоконстрикции. Теплопродукция значительно нарушена при микседеме и надпочечниковой недостаточности. Интраоперационная гипотермия может спровоцировать криз холодовой преципитации при серповидноклеточной анемии. Гипотермия крайне неблагоприятна при болезни Рейно из-за наличия в крови холодовых агглютининов.

Особые группы риска. Особую группу риска в отношении развития гипотермии составляют пациенты с острой травмой, доставляемые в стационар для экстренной помощи. Факторами, способствующими развитию гипотермии, в этом случае являются вид и степень тяжести травмы (особенно при травмах головы, ожоговых и тяжёлой степени тяжести травмах), степень кровопотери, болевой шок, иммобилизация, длительное воздействие холодной окружающей среды, эмоциональный стресс, бактериальные токсины, инфузия холодных растворов, действие лекарственных средств (анестетиков, фенотиазинов, антипиретиков). Пожилой и ранний детский возраст, алкоголь, сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая патология, заболевания щитовидной железы, гепатorenальная патология, ожирение, дистрофия и др.) могут являться причинами гипотермии. Колебания порога чувствительности к изменению t тела при травмах изучены в эксперименте на животных [9]. В контрольной группе рефлекторная мышечная дрожь появляется при t гипоталамуса — 34,8–36,4°C. После травмы порог чувствительности понижается и слабая дрожь появляется только при $t=31^\circ\text{C}$, что может быть связано с уменьшением гипоталамического кровотока под действием эндогенных веществ (например,

эпинефрина), выделяемых в ответ на повреждение и снижающих авторегуляцию гипоталамуса. Болевая импульсация вызывает рефлекторный спазм периферических сосудов, которого достаточно для поддержания нормальной центральной t при травмах лёгкой и средней степени тяжести (изменяется только t кожи). При тяжёлых травмах снижается и центральная t , однако дрожь не возникает (одна из причин частого сочетания тяжёлых травм с гипотермией средней и тяжёлой степени, значительно повышающей количество неблагоприятных исходов и смертность).

Возрастные особенности термогенеза. У лиц пожилого и старческого возраста компенсаторные механизмы выражены слабее, что связано с уменьшением мышечной массы, ограниченными резервами сердечно-сосудистой системы, снижением вазоконстрикторных реакций, повышением соотношения между площадью поверхности и массой тела. Величина средней теплопродукции в возрасте 20–30 лет составляет 40 ккал/м²/ч, старше 60 лет — 30 ккал/м²/ч. Соответственно, у пациентов старше 60 лет существенно возрастает риск развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии. У детей более высокий уровень метаболизма по отношению к взрослым и больший коэффициент соотношения площади поверхности тела к массе, поэтому в условиях анестезии у детей теплоотдача выше и гипотермия развивается быстрее.

ОСЛОЖНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ НЕПРЕДНАМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ У ОПЕРИРУЕМЫХ БОЛЬНЫХ

При развитии неумышленной гипотермии в ходе операций на органах брюшной полости у пациентов наблюдается развитие целого перечня патофизиологических изменений ряда систем организма (табл. 2). Наиболее ярко это проявляется при острой травме. Со стороны лёгочной системы происходит увеличение частоты дыхательных движений, возникает одышка с последующим снижением (при $t=32,0^{\circ}\text{C}$) вентиляторного ответа на гипоксию, увеличивается мёртвое пространство и ухудшается вентиляционно-перфузионное соотношение, повышается лёгочное сосудистое сопротивление, снижаются эластичность лёгочной ткани и кашлевой рефлекс. Со стороны системы крови усиливается фибринолиз, повышается кровоточивость тканей на фоне сниженной активности ферментов свёртывающей системы, снижается плазменная концентрация факторов свёртывания за счёт инфузионной терапии и переливания компонентов крови. Увеличивается выброс катехоламинов; сначала усиливается метаболизм с последующим угнетением его при глубокой гипотермии, что приводит к клеточной гипоксии, и, как следствие, развивается дыхательный и метаболический ацидоз. Отмечается спутанность сознания, тревога, психоз, кратковременная потеря памяти, замедление восстановления сознания после наркоза [19,21].

Наиболее серьёзные осложнения, связанные с гипотермией, проявляются в раннем послеоперационном периоде, когда заканчивается центральное действие анестетиков. Освобождённый центр терморегуляции, оценив разницу между должной и имеющей место интракраниальной t , активирует механизмы теплопродукции, такие как выброс стресс-гормонов и появление мышечной дрожи. В результате потребность в кислороде возрастает в 3–8 раз, кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево, увеличивается артериовенозная разница. Большинство осложнений являются следствием самостоятельного согревания пациентов. Длительный процесс достижения пациентом нормальной t в отсутствие активного согревания требует больших энергетических затрат, является дискомфортным для пациента и существенно осложняет работу медперсонала [11,17].

Таблица 2. Осложнения гипотермии

Интраоперационные осложнения гипотермии	ЭКГ-изменения
	Ишемия миокарда
	Желудочковая тахикардия
	Коагулопатия и увеличение времени кровотечения
	Снижение сопротивляемости к послеоперационной инфекции (нарушение нейтрофильного захвата и работы ферментов иммунной системы)
	Нарушение фармакокинетики и фармакодинамики всех медикаментов
Постоперационные осложнения гипотермии	ЭКГ-изменения
	Ишемия миокарда
	Желудочковая тахикардия
	Нестабильная стенокардия
	Остановка сердца
	Инфаркт миокарда
	Повышение уровня катехоламинов и повышение общего периферического сопротивления сосудов
	Нарушение фармакокинетики и фармакодинамики всех медикаментов
	Замедленный выход из наркоза, а, следовательно, продление периода, в котором возможно возникновение обструкции дыхательных путей и гемодинамических нарушений
	Послеоперационная дрожь. При этом потребление кислорода увеличивается до 400%, что при недостатке его доставки может привести к возникновению метаболического ацидоза. Повышение продукции CO ₂ при неадекватной вентиляции ведёт к респираторному ацидозу. Сдвиг pH ещё больше нарушает работу ферментных систем
	Гипертензия
	Снижение сопротивляемости к послеоперационной инфекции (нарушение нейтрофильного захвата и работы ферментов иммунной системы)

Интраоперационная гипотермия увеличивает время выхода из наркоза за счёт потенцирования действия анестетиков, торможения метаболизма препаратов, гемодинамической нестабильности, угнетения интеллектуальных функций; осложняет послеоперационный уход (увеличивает продолжительность ИВЛ, частоту возникновения ишемии миокарда и нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса); вызывает дискомфорт у пациентов. Сердечно-сосудистая патология — основная причина смертности в периоперационном периоде. Тахикардия и увеличение сердечного выброса на фоне периферической вазоконстрикции приводят к гипертензии. Частота развития миокардиальных осложнений в раннем послеоперационном периоде в 2–3 раза выше у пациентов с гипотермией, чем с нормотермией. Под прикрытием анестезии гипотермия может быть благоприятной в операционном периоде из-за снижения метаболических потребностей и защиты жизненных органов от ишемического повреждения [6].

В раннем послеоперационном периоде, когда активируются метаболический и адренергический механизмы защиты от холодового стресса, сердечно-сосудистая система становится наиболее уязвимой. "Гипотермичное сердце" менее чувствительно к действию атропина, катехоламинов и электростимуляции. Кардиоваскулярный эффект гипотермии способствует увеличению количества осложнений и повышению смертности у таких пациентов.

Снижение метаболических функций отдельных органов и организма в целом, угнетение левожелудочковой сократимости (негативный инотропный эффект) встречаются даже при гипотермии средней степени тяжести. Гипотермия может провоцировать развитие предсердной и желудочковой аритмии. На ЭКГ первичным изменением, связанным с гипотермией, является синусовая тахикардия. Организм пытается обеспечить повышенные метаболические потребности в кислороде за счёт увеличения ЧСС, ЧДД, АД. Если возможности сердечно-сосудистой системы ограничены или компенсаторная теплопродукция не покрывает интенсивность холодового воздействия, происходят постепенное истощение защитных механизмов, замедление метаболических процессов, угнетение функций всех органов, усиление спазма периферических сосудов. ЭКГ-признаком этой стадии является прогрессирующая брадикардия. Максимальной манифестацией гипотермии является снижение проводимости миокарда (увеличение интервалов

PR, *QT* и расширение комплекса *QRS*). Отчасти причиной этого процесса является гипотермия-индуцированная гипокалиемия как следствие угнетения активности натрий-калиевой АТФазы. Снижение активности натрий-калиевых и кальциевых каналов мембран кардиомиоцитов приводит к нарушению возбудимости, проводимости, сократимости и автоматизма миокарда. Внеклеточная гипокалиемия может быть причиной аритмии, сердечной и дыхательной недостаточности. Гипокалиемия полностью проходит после согревания пациента [11,13].

Дальнейшее прогрессирование гипотермии приводит к появлению на ЭКГ волн фибрилляции предсердий. У пациентов со сниженными резервами миокарда эти изменения могут проявляться на ранних стадиях развития гипотермии. Вопреки распространённому мнению, ишемические осложнения не имеют прямой связи с явлением мышечной дрожи. Гипотермия вызывает изменение резистентности сосудов, усиление интенсивности обмена веществ и метаболических потребностей, что провоцирует развитие ишемических изменений. Очевидно, что этот показатель зависит от продолжительности гипотермии. На этапе согревания в раннем послеоперационном периоде применение внешних способов согревания ведёт к расширению периферических сосудов в местах воздействия тела и перераспределению крови от центра к периферии. В результате снижается АД и развивается "синдром обкрадывания" (ишемия внутренних органов), крайним проявлением которого является шок согревания. Дополнительными факторами риска развития миокардиальных осложнений являются возраст старше 60 лет, гипотония во время операции, продолжительность операции и гипотермии, кардиологический анамнез. У пожилых пациентов интраоперационная и послеоперационная гипотермия сочетается с повышенным уровнем катехоламинов в плазме. Уровень кортизола и адреналина в крови существенно различается у пациентов с гипо- и нормотермией. С понижением t тела снижается продукция инсулина и нарастает гипергликемия (утилизация глюкозы тканями уменьшается в связи с угнетением активности ферментных систем под действием гипотермии). Угнетение метаболических процессов и функций внутренних органов изменяет активность и элиминацию большинства анестезиологических препаратов. Например, продолжительность действия верокурония увеличивается более чем в два раза при снижении центральной t на 2°C; продолжительность действия атракриума увеличивается на 60% при уменьшении центральной t на 3°C.

Индукцированное гипотермией снижение активности ферментативных систем печени увеличивает период выведения лекарств, клиренс которых связан с печеночным метаболизмом. При гипотермии повышается тканевая растворимость ингаляционных анестетиков, что пролонгирует выход из анестезии. Одновременно усиливается токсическое действие одних лекарственных средств (например, кардиотоксический эффект бупивакаина) и уменьшается эффективность других (менее выраженный инотропный эффект допамина, адреналина, норадреналина).

Уменьшение почечного кровотока и гломерулярной фильтрации при гипотермии сопровождается снижением ренального клиренса водорастворимых лекарственных средств (продлируется действие миорелаксантов и др.). Угнетение реабсорбции воды и электролитов в почечных канальцах ведёт к потере жидкости и электролитному дисбалансу. Таким образом, гипотермия вызывает в организме ряд изменений, каждое из которых может спровоцировать ишемические изменения миокарда. Пациенты со скомпрометированным миокардом должны находиться под особым контролем для поддержания нормотермии [4].

Гипотермическая коагулопатия — одно из наиболее опасных последствий гипотермии, проявляющееся увеличением интра- и послеоперационной кровопотери. Системная гипотермия нарушает тромбоцитарные и сосудистые звенья гемостаза. Активность тромбоцитов имеет линейную зависимость от понижения t и восстанавливается при согревании пациента. Этот эффект может ввести в заблуждение медперсонал, так как все коагуляционные тесты выполняются при $t=37^{\circ}\text{C}$, не отражая реального состояния свертывающей системы крови пациента с гипотермией. Большинство факторов свёртывания является эстеразными ферментами и лизис усиливается при гипотермии, что проявляется активацией фибринолитического каскада, усилением фибринолиза и повышенной кровоточивостью. Все это происходит на фоне снижения плазменной концентрации факторов свертывания за счёт восполнения ОЦК инфузионными средами. Достаточно часто у травматологических пациентов гипотермия сочетается с тяжёлой коагулопатией, неконтролируемым кровотечением и необратимым шоком, развившимся несмотря на восполнение кровопотери адекватным объёмом крови, плазмы и тромбоцитарной массы. Кроме того, гипотермичным пациентам для стабилизации гемодинамики необходим больший объём инфузии по сравнению с нормотермичными больными с той же патологией.

Гипотермия существенно снижает резистентность организма к инфицированию: экспериментально вызванная гипотермия способствует развитию септических осложнений. При лёгкой гипотермии происходит угнетение хемотаксиса лейкоцитов и фагоцитов, что способствует развитию бактериальной флоры. Уменьшение тканевого кровотока и тканевой оксигенации также способствует снижению резистентности к инфекции и тормозит заживление ран. Возможно, комбинация гипотермии и травмы изменяет активность медиаторов-цитолейкинов, таких как ИЛ и ФНО, что повышает уровень заболеваемости и смертности от раневых инфекций и септического синдрома. Например, снижение центральной t на 2°C увеличивает частоту развития раневых инфекций после операции в 3 раза [11,13].

По данным L.M. Gentilelloetal, при одинаковой степени тяжести травм частота смертельных исходов у "гипотермичных" пациентов значительно выше, чем у "нормотермичных" [14]. У оперированных пациентов общехирургического профиля, поступивших в палату интенсивной терапии, гипотермия продолжительностью больше двух часов сочетается со смертельным исходом в 24% случаев. Для сравнения этот показатель у "нормотермичных" пациентов составляет всего 4%. На исход заболевания оказывают негативное влияние продолжительность (экспозиция) и степень выраженности гипотермии. Количество смертельных исходов при равенстве остальных факторов риска составляет 40% при 4 ч и 80% при 8 ч продолжительности гипотермии. Сочетание гипотермии легкой и средней степени тяжести с травмой вызывает смертельный исход у 40–60% взрослых больных, сочетание травмы и тяжёлой гипотермии — у 100%. Ряд авторов считает продолжительную гипотермию основной причиной смертельного исхода у пациентов в критическом состоянии.

ПРОФИЛАКТИКА НЕПРЕДНАМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Значительное снижение t тела после начала анестезии происходит за счёт перераспределения. Для профилактики достаточно, чтобы пациент непосредственно перед операцией находился в достаточно тёплом помещении ($t > 21^\circ\text{C}$). В этом случае не индуцируется вазоконстрикция и не происходит охлаждение "периферии" [22].

Для изоляции и создания зоны неподвижного воздуха над кожей используются как традиционные хлопковые простыни, так и специально разработанные одеяла различного вида с алюминиевым покрытием. С целью предотвращения потерь влаги и тепла предложены пассивные влаго-теплообменники (в виде насадки на интубационную трубку) и испарители с активным подогревом [14].

Дополнительные простые меры включают в себя согревание всех растворов для обработки кожи, инсуффляции и внутривенных растворов. Необходимо помнить, что подогревание инфузионных средств может предотвратить потери тепла, но не может согреть уже охлажденного больного [9,16].

Матрасы с циркулирующей тёплой жидкостью, помещаемые на операционный стол, мало эффективны как для согревания больного, так и для профилактики его охлаждения. Поверхность контакта с телом у них не велика и теплообмен здесь не эффективен за счёт спазма капилляров. Это же сочетание факторов увеличивает риск ожога [15]. Наиболее эффективным способом поддержания t тела в периоперационный период является согревание поверхности кожи. Используется два типа устройств — радиаторы и одеяла с теплообдувом [15,16]. Аппликация контейнеров с тёплой водой в области проекции крупных сосудов — в паховых и подмышечных областях показало низкую эффективность и мало приемлемо, особенно при тяжёлой гипотермии.

В ряде стран как метод профилактики и лечения гипотермии рекомендовано применение терморегулируемых двухпросветных пищеводных трубок с циркулирующей водой, согретой до $38\text{--}42^\circ\text{C}$ [5].

По данным ряда авторов, промывание полостей тела тёплыми ирригационными растворами при выполнении лапароскопических и урологических операций показало значительное уменьшение степени развития гипотермии. Отмечено, что теплоёмкость

воды 1 ккал/кг/°С. Один литр воды, остывая от 42 до 37°С, освобождает 5 ккал теплоты, повышая t тела на 0,08°С/л.

Проиллюстрируем изложенное анализом результатов собственных наблюдений по изучению влияния различных вариантов анестезии на развитие периоперационной гипотермии. В исследовании принимали участие 63 пациента разных возрастных групп, которым выполнялись оперативные вмешательства на органах брюшной полости. Пациенты были распределены на группы по возрасту, полу, виду анестезиологического пособия, времени оперативного вмешательства, степени развития интра- и послеоперационной гипотермии, наличию послеоперационных осложнений.

У пациентов первой группы применялась многокомпонентная общая анестезия. Индуцирование анестезии осуществляли 0,005% раствором фентанила в дозе 3 мкг/кг и пропофолом в дозе 1–1,5 мг/кг. Эндотрахеальная интубация выполнялась на фоне миоплегии. Анестезию поддерживали болюсным введением пропофола и 0,005% раствора фентанила по стандартной методике на фоне ИВЛ газонаркотической смесью закиси азота и кислорода в режиме нормовентиляции при помощи наркозно-дыхательной аппаратуры.

У пациентов второй группы проводилась регионарная анестезия. При выполнении спинномозговой анестезии использовали спинальные иглы типа "pencil-point" диаметром 23–25G и 0,5% раствор бупивакаина-спинала в объеме 3,0–4,0 мл. Пункция выполнялась на уровне межпозвоночного промежутка L3–L4. Спинальная анестезия развивалась до уровня подреберий, что соответствует уровню Th4–Th5 сенсорного и Th6–Th7 двигательного блока.

Тепловые потери во время операции определяли по таким показателям, как динамика t , частота и выраженность послеоперационного озноба, гемодинамические параметры, лабораторные данные, субъективная оценка пациентами собственного состояния, затем — по возникновению интра- и послеоперационных осложнений. Также оценивали изменения в зависимости от продолжительности оперативного вмешательства и возраста пациентов. Исследования у оперируемых больных осуществлялись на предоперационном этапе — с момента поступления в операционную и до начала операции, во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде. Измерение t проводились в двух зонах: подмышечной впадине и наружном ухе.

Интраоперационная гипотермия была более выражена у пациентов, оперированных под эндотрахеальным наркозом (табл. 3). Более наглядно это представлено на рисунке 1.

Таблица 3. Развитие интраоперационной гипотермии в зависимости от вида анестезиологического пособия

Степень интраоперационной гипотермии	Вид анестезиологического пособия		Всего (%)
	эндотрахеальный наркоз (%)	спинномозговая анестезия (%)	
Лёгкая (34–36°C)	39,4	6,1	45,5
Умеренная (32–34°C)	33,3	18,2	51,5
Тяжёлая (<32°C)	3,0	0	3,0
Итого	72,7	27,3	100

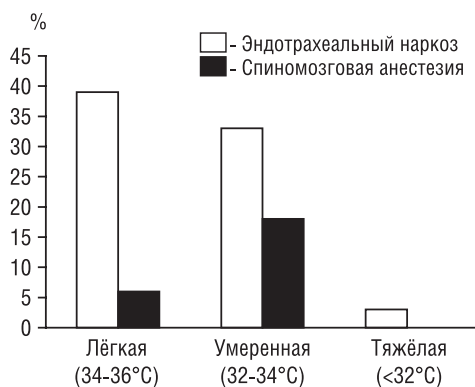


Рис. 1. Степень интраоперационной гипотермии в зависимости от вида анестезии.

Интраоперационная гипотермия зависела от длительности проведения операции и от объёма оперативного вмешательства (табл. 4). Изменение t тела больных и продолжительность оперативного вмешательства находились в линейной зависимости. Неумышленная интраоперационная гипотермия развивалась, в среднем, в течение первого получаса от начала анестезии (рис. 2). Особенно ярко это проявлялось при комбинированной анестезии в условиях миорелаксации и искусственной вентиляции лёгких. Также у всех пациентов после оперативного вмешательства наблюдался послеоперационный озноб разной степени выраженности.

Таблица 4. Зависимость развития гипотермии от длительности проводимой операции

Степень интраоперационной гипотермии	Длительность оперативного вмешательства, ч						Всего
	лапаротомия			лапароскопические операции			
	1	до 2 до 2	до 3 и дольше	1	до 2 до 2	до 3 и дольше	
Количество (%)							
Лёгкая (34–36°C)	3	12,1	9,1	12,1	9,1	0	45,5
Умеренная (32–34°C)	9,1	21,2	15,2	0	6,1	0	51,5
Тяжёлая (<32°C)	0	0	3,0	0	0	0	3,0
Итого	12,1	33,3	27,3	12,1	15,2	0	100

Таблица 5. Зависимость степени интраоперационной гипотермии от возраста оперированных больных

Степень интраоперационной гипотермии	Возраст (г)			Всего
	до 25	25–50	старше 80	
	Количество (%)			
Лёгкая (34–36°C)	9,1	24,2	9,1	45,5
Умеренная (32–34°C)	18,2	15,2	12,1	51,5
Тяжёлая (<32°C)	0	0	3,0	3,0
Итого	27,3	39,4	21,2	100

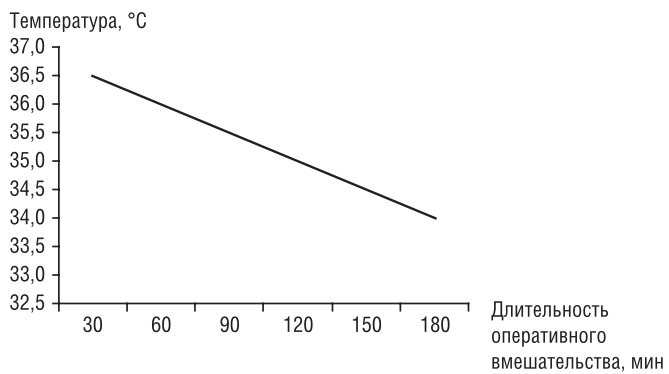


Рис. 2. Развитие неумышленной интраоперационной гипотермии в зависимости от длительности оперативного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время непреднамеренная интраоперационная гипотермия и связанные с ней осложнения и нежелательные реакции, а также мониторинг и коррекция температурного гомеостаза по-прежнему являются актуальными клиническими проблемами [3].

У пациентов пожилого и старческого возраста с высоким риском развития различных осложнений возникновение непреднамеренной интраоперационной гипотермии само по себе служит независимым фактором риска критических периоперационных ситуаций. Хотя гипотермия имеет свой благоприятный эффект за счёт снижения уровня метаболизма и, таким образом, уменьшения потребности в кислороде, что значительно увеличивает толерантность тканей к гипоксии и ишемии, тем не менее не является физиологическим состоянием. Её применение возможно только в случаях, предусматривающих временное уменьшение кровотока в отдельных органах или остановку системного кровообращения по технике выполнения оперативного вмешательства [3].

В качестве основных причин гипотермии, играющих ключевую роль у хирургических пациентов, выделяют следующие.

1. Холодная окружающая среда. Установлено, что гипотермия развивается в 100% случаев, если t в помещении операционной $< 21^\circ\text{C}$. По нашим данным, у всех исследуемых пациентов, оперированных в операционной с t воздуха $\leq 22^\circ\text{C}$, также наблюдалась интра- и послеоперационная гипотермия.

2. Особенности термогенеза в крайних возрастных группах. В течение жизни в организме происходит ряд изменений. В частности, это уменьшение мышечной массы, увеличение соотношения площади поверхности и массы тела, снижение сосудистых реакций, снижение резервов сердечно-сосудистой системы. В связи с этим риск развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии у пациентов старше 60 лет возрастает [9]. Однако в результате наших наблюдений выяснилось, что во время оперативного вмешательства между возрастом пациентов и степенью снижения t тела прямой корреляционной зависимости не наблюдается. Несмотря на данное противоречие, можно сделать заключение, что возраст пациентов влияет не столько на выраженность гипотермии, сколько на развитие послеоперационных осложнений. Действительно, в ходе проведенного исследования было установлено, что чем старше пациент, тем выше вероятность развития послеоперационных осложнений.

3. Потери через дыхательные пути и с поверхности операционной раны. Некоторые авторы считают, что значительные потери тепла в условиях анестезии наблюдаются с поверхности дыхательных путей при дыхании холодной неувлажненной дыхательной смесью. Подобный механизм работает и на поверхности операционной раны, в большей степени, если открыты брюшная или грудная полости, а также при инсуффляции холодного газа в брюшную полость для создания пневмоперитонеума при лапароскопических операциях [18]. Непреднамеренная интраоперационная гипотермия развивается не только при общей, но и при регионарной анестезии (в том числе, проводниковой). Во время регионарной анестезии ограничивается возможность периферической вазоконстрикции за счёт симпатического блока и теплопродукции из-за мышечной релаксации. Активность терморегуляторных центров спинного мозга подавляется [11].

При анализе температурных данных оперированных больных было установлено снижение поверхностной t тела пациентов ещё до начала оперативного вмешательства. Прогрессивное снижение t тела пациентов на фоне анестезиологического пособия было отмечено в первый час оперативного вмешательства. Наибольшее снижение t тела отмечалось в течение второго и третьего часа операции.

Непреднамеренная интраоперационная гипотермия обуславливала централизацию кровообращения с выраженным и стойким спазмом периферических сосудов, и это сказывалось, в первую очередь, на метаболизме периферической ткани. Снижение периферической t приводило к подавлению метаболизма, усугублению тканевой гипоксии, ацидозу, активации перекисного окисления липидов с накоплением токсичных продуктов их распада.

Наиболее наглядно последствия гипотермии проявлялись в периоде пробуждения пациента, когда в качестве компенсаторного механизма включался дрожательный термогенез в виде сильнейшего озноба. Однако этот механизм не обеспечивал теплопродукцию в должном объёме. Послеоперационные дрожь и озноб являются мощным стрессовым фактором. Помимо этого, у части больных наблюдались когнитивные расстройства, проявлявшиеся потерей ориентации больного в пространстве, психозом, нарушением памяти.

В процессе наблюдения у больных на фоне интраоперационной гипотермии с развившимся послеоперационным ознобом были отмечены различные послеоперационные осложнения. В первую очередь, со стороны бронхо-лёгочной системы и послеоперационной раны. Инфицированию и нагноению операционной раны

могло способствовать нарушение тканевого метаболизма за счёт компенсаторного спазма микроциркуляторного русла. Ещё одной причиной увеличения количества подобных осложнений является ухудшение функции нейтрофилов и снижение интенсивности заживления раны за счёт уменьшения отложения коллагена на фоне уменьшения концентрации кислорода.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Во избежание развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии и её неблагоприятных последствий необходимо проводить профилактику, направленную как на предотвращение теплопотерь, так и на внешнее согревание с использованием физических методов.

Предоперационные мероприятия

- Время пребывания больного в операционной до начала операции (< 15 мин).
- Поддержание должного микроклимата в операционной ($t \geq 22^{\circ}\text{C}$).

Интраоперационные мероприятия

- Поддержание должного микроклимата в операционной.
- По возможности сокращение времени выполнения оперативного вмешательства.
- Промывание брюшной полости растворами с $t \geq 38^{\circ}\text{C}$.
- Инфузия подогретых растворов.
- Использование термоэлектрических матрасов.
- Использование пледов.

2. При выполнении длительных и травматичных оперативных вмешательств, закономерно приводящих к развитию непреднамеренной интраоперационной гипотермии, связанной с целым рядом осложнений, необходимо проводить мониторинг t тела пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бердикян А.С., Марченко А.В. Итраоперационная гипотермия: причины, патогенетическое значение, профилактика // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 1. С. 6–27.
2. Васильев В.Ю., Яковенко И.Ю., Евсюнин А.А., Сохликов А.А., Гордова А.М. Термографический анализ эффективности устройства ANIMES-2S, согревающего инфузионные растворы // Сборник трудов конференции "Специализированная медицинская помощь". Екатеринбург, 2005. С. 78–81.
3. Евсюнин А.А. Профилактика развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии у больных, оперируемых на органах брюшной полости и нижних конечностях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 34 с.
4. Можав Г.А., Носов В.В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной системы // Анест. и реаниматол. 1995. № 4. С. 52–51.
5. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н. Непреднамеренная интраоперационная гипотермия // Анест. и реаниматол. 1997. № 4. С. 79–83.
6. Рутты Л. Оценка кардиопротекторного эффекта севофлурана при операциях с искусственным кровообращением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород, 2012. 23 с.
7. Camus Y., Delva E., Cohen S., Lienhart A. The effects of warming intravenous fluids on intraoperative hypothermia and postoperative shivering during prolonged abdominal surgery // Acta. Anaesthesiol. Scand. 1996. Vol. 40, N 7. P. 779–782.
8. Cheney F.W. Should normothermia be maintained during Major Surgery? // JAMA. 1997. Vol. 277, N 14. P. 1165–1166.
9. Crapo J.D., Glassroth J., Karlinsky J.B., King T.E. Baum's Textbook of Pulmonary Diseases, 7th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 1450 pp.
10. Flores-Maldonado A., Guzman-Llenez Y., Castañeda-Zarate S. Risk factors for mild intraoperative hypothermia // Arch. Med. Res. 1997. Vol. 28, N 4. P. 587–590.
11. Frank S.M., Beattie C., Christopherson R., Norris E.J., Perler B.A., Williams G.M., Gottlieb S.O. Unintentional hypothermia is associated with postoperative Myocardial Ischemia // Anesthesiology. 1993. Vol. 78. P. 468–476.

12. *Frank S.M., El-Rahmany H.K., Cattaneo C.G., Barnes R.A.* Predictors of hypothermia during spinal anesthesia // *Anesthesiology*. 2000. Vol. 92, N 5. P. 1330–1334.
13. *Frank S.M., Fleisher L.A., Breslow M.J., Higgins M.S., Olson K.F., Kelly S., Beattie C.* Perioperative maintenance of Normothermia reduces the incidence of Morbid Cardiac Events. A randomized clinical trial // *JAMA*. 1997. Vol. 277, N 14. P. 1127–1134.
14. *Gentilello L.M.* Advances in the management of hypothermia // *Surg. Clin. North. Am.* 1995. Vol. 75, N 2. P. 243–256.
15. *Hazard Report: Misusing Forced-air hypothermia units can burn patients* // *Health Devices*. 1999. Vol. 28, N 5–6. P. 229–230.
16. *Kurz A., Daniel I., Sessler D.I., Lenhardt R.* Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization // *New Eng. J. Med.* 1996. Vol. 334, N 19. P. 1209–1216.
17. *Lenhardt R., Marker E., Goll V.* Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery // *Anesthesiology*. 1997. Vol. 87, N 6. P. 1318–1323.
18. *Matsuzaki Y., Matsukawa T., Ohki K., Yamamoto Y., Nakamura M., Oshibuchi T.* Warming by resistive heating maintains perioperative normothermia as well as forced air heating // *Br. J. Anaesth.* 2003. Vol. 90, N 5. P. 689–691.
19. *Sessler D.I.* Central Thermoregulatory Inhibition by General Anesthesia // *Ibid.* 1991. Vol. 75. P. 557–559.
20. *Sessler D.I.* Complication and Treatment of Mild Hypothermia // *Anesthesiology*. 2001. Vol. 95, N 2. P. 531–543.
21. *Sessler D.I.* Perioperative thermoregulation and heat balance // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1997. Vol. 813. P. 757–777.
22. *Sessler D., Moyaeri A., Stoen R., Glosten B., Hynson J., McGuire J.* Thermoregulatory vasoconstriction decreases cutaneous heat loss // *Anesthesiology*. 1990. Vol. 73. P. 656–660.
23. *Young C.C., Sladen R.N.* Temperature monitoring // *Intern. Anesthesiology Clinics*. 1996. Vol. 34, N 3. P. 149–174.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. При какой максимальной t в операционной у пациентов может развиваться гипотермия?
 - а) 18°C ;
 - б) 20°C ;
 - в) 22°C ;
 - г) 25°C ;
 - д) 30°C .
2. Укажите, в каких органах и системах организма локализуются основные группы терморцепторов: "1" в коже, "2" в мышцах, "3" в кровеносных сосудах, "4" в костной ткани, "5" в ЦНС.
 - а) 1, 2, 4, 5;
 - б) 1, 2, 3, 5;
 - в) 1, 3, 5;
 - г) 2, 3, 4, 5;
 - д) 3, 4, 5.
3. Какая t является комфортной для работы хирургов в операционной?
 - а) $10\text{--}15^{\circ}\text{C}$;
 - б) $18\text{--}20^{\circ}\text{C}$;
 - в) $24\text{--}28^{\circ}\text{C}$;
 - г) $24\text{--}30^{\circ}\text{C}$;
 - д) $30\text{--}32^{\circ}\text{C}$.
4. Где находится центр терморегуляции?
 - а) в гипофизе;
 - б) в гипоталамусе;
 - в) в коре головного мозга;
 - г) в мозолистом теле;
 - д) в мозжечке.
5. Укажите, сколько стадий имеет интраоперационная гипотермия?
 - а) 2;
 - б) 3;
 - в) 4;
 - г) 5;
 - д) 6.

6. Укажите интраоперационные осложнения гипотермии: "1" остановка сердца; "2" желудочковая тахикардия; "3" инфаркт миокарда; "4" коагулопатия и увеличение времени кровотечения; "5" нарушение фармакокинетики и фармакодинамики всех медикаментов.
- а) 1, 3, 4;
 - б) 1, 3, 4, 5;
 - в) 2, 3, 5;
 - г) 2, 3, 4, 5;
 - д) 2, 4, 5.
7. Укажите постоперационные осложнения гипотермии: "1" остановка сердца; "2" желудочковая тахикардия; "3" инфаркт миокарда; "4" коагулопатия и увеличение времени кровотечения; "5" нарушение фармакокинетики и фармакодинамики всех медикаментов.
- а) 1, 2, 3;
 - б) 1, 2, 4;
 - в) 2, 3, 4;
 - г) 2, 4, 5;
 - д) 3, 4, 5.
8. За счёт чего происходит теплоотдача? "1" кондукции; "2" конвекции; "3" испарения; "4" излучения.
- а) 1, 2;
 - б) 1, 3, 4;
 - в) 1, 2, 3, 4;
 - г) 2, 3, 4;
 - д) 4, 5.
9. Укажите самый неэффективный способ борьбы с интраоперационной гипотермией:
- а) поддержание t окружающего воздуха $> 22^{\circ}\text{C}$;
 - б) использование испарителей с активным подогревом;
 - в) аппликация контейнеров с тёплой водой в проекции крупных сосудов;
 - г) согревание инфузионных растворов;
 - д) применение одеяла с теплобдувом.

10. У какой категории пациентов интраоперационная гипотермия развивается быстрее?
- а) у детей;
 - б) у лиц молодого возраста;
 - в) у лиц среднего возраста;
 - г) у пожилых пациентов;
 - д) достоверных различий не наблюдается.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

№	Ответ		№	Ответ
1	В		6	Д
2	В		7	А
3	Б		8	В
4	Б		9	В
5	Б		10	А

Для заметок

Учебное издание

*Павленко Виктор Вячеславович
Армашов Вадим Петрович
Сидорова Александра Сергеевна
Горский Виктор Александрович
Лобаков Александр Иванович
Морозов Сергей Валентинович
Ибрагимов Эльчин Сахават Оглы*

**НЕПРЕДНАМЕРЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ
ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
ПРОФИЛАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

Выпускающий редактор И.Е. Головина
Редактор Е.Н. Королева
Художественный редактор Т.В. Нестерова
Оформление Г.В. Нестерова

Подписано в печать 15.10.2019.
Формат 60×90¹/₁₆. Печ. л. 2,25. Тираж 100 экз. Заказ № 37–19.

Отпечатано в ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
117997, Москва, ул. Островитянова, 1
www.rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-457-0



9 785884 584570